

# Patología inflamatoria de vesícula y vía biliar. Diagnóstico por imagen

Francisco Garrido Sanz, Beatriz Moraleda Cabrera,  
Antonio Jesús Láinez Ramos-Bossini, Daniel López  
Zúñiga, Adolfo Jesús Ariza Sánchez, Alberto Prieto  
Gómez

Hospital Virgen de las Nieves, Granada.



# Objetivo docente

La patología infecciosa biliar incluye un amplio espectro de procesos que afectan a la vesícula y al árbol biliar. Algunas de estas se manifiestan como una emergencia con alta mortalidad si no se manejan urgentemente, mientras que otros son procesos crónicos que pueden predisponer a insuficiencia hepática o colangiocarcinoma.

Las características clínicas y de imagen, así como la terapia subsiguiente están dictadas por los patógenos involucrados, el estado inmunológico y el grado y distribución de la obstrucción biliar.

Junto con las pruebas de laboratorio adecuadas, la imagen es una parte integral de la evaluación diagnóstica de la disfunción hepatobiliar aguda, requiriendo un enfoque multimodal que incluye ecografía, TC y RM.

El radiólogo desempeña un papel fundamental en el diagnóstico de las condiciones infecciosas biliares, ayudando a identificar causas y complicaciones. Además, la radiología intervencionista proporciona herramientas para tratar infecciones biliares agudas potencialmente mortales, entidades crónicas y complicaciones. En esta revisión se revisan las patologías infecciosas biliares y la utilidad del radiólogo en su manejo.



# Revisión del tema.

## Índice:

- 1. Pruebas de imagen**
- 2. Enfermedad litiásica**
- 3. Colecistitis**
  - a) Aguda. Complicaciones
  - b) Crónica
  - c) Colecistitis xantogranulomatosa
- 4. Colangitis**
  - a) Infecciosa
  - b) Autoinmune
  - c) Esclerosante
  - d) Relacionada con IgG4



# Patología inflamatoria biliar: generalidades

La patología inflamatoria de la vía biliar es la principal causa de dolor en hipocondrio derecho. Suele ir asociada a patología obstructiva, siendo la litiasis la causa más frecuente. Otras causas incluyen las neoplasias biliares o pancreáticas, las estenosis de la vía biliar de etiología inflamatorias, fibrótica o cicatriciales, o la pancreatitis.

El diagnóstico precoz ha mejorado la morbimortalidad asociada a la patología biliar. El radiólogo debe valorar la existencia de **obstrucción**, el **nivel**, la **causa** y las posibles **complicaciones**.

La **ecografía** va a ser la prueba de valoración inicial en la patología biliar, presentando alta sensibilidad para detectar litiasis y dilatación de la vía biliar:

- La vesícula en condiciones normales va a tener unas medidas inferiores a 10 x 4 cm. Después del ayuno puede estar distendida en medidas menores a estas. Su grosor parietal va a ser inferior 3 mm.
- El colédoco normal mide menos de 6 mm en axial. Puede aumentar su calibre en 1 mm/10 años a partir de 60 años o en pacientes colecistectomizados.

Existen **causas secundarias de engrosamiento parietal vesicular** que habrá que diferenciar de la colecistitis:

- Sobrecarga líquidos: insuficiencia cardíaca, renal, hepática o hipoproteinemia.
- Inflamatorias: Hepatitis aguda, pancreatitis.
- Infiltración neoplásica vesicular.
- Adenomiomatosis



# Patología inflamatoria biliar: técnicas de imagen

La TC es la técnica de elección en la estadificación de la patología neoplásica de la vía biliar y para el diagnóstico de complicaciones. Recientemente se está investigando la utilidad de la TC de energía dual para distinguir la composición de la litiasis. Su fiabilidad en la patología inflamatoria es inferior a la ecografía y RM, si bien puede ser útil ante dudas diagnósticas y para evaluar complicaciones.

**LA colangio RM es la técnica de elección** para la valoración biliar. Se van a emplear secuencias altamente potenciadas en T2 en las que la vesícula y conductos biliares van a verse como estructuras con alta señal T2.

Existen otras técnicas diagnósticas invasivas que actualmente han quedado relegadas por la RM:

- Colangiografía transparieto hepática (**CTPH**):
  - Inyección de contraste a árbol biliar por punción percutánea a través de la pared costal.
  - Actualmente solo usado como paso previo a la colocación de un drenaje o prótesis biliar.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (**CPRE**):
  - Inyección de contraste a colédoco a través de la papila duodenal, por vía retrógrada.
  - Uso terapéutico (papilotomía, colocación de prótesis...) y para el diagnóstico en casos dudosos.



# Litiasis biliar

Causa más del 90% de la patología inflamatoria de la vía biliar.

**Factores de riesgo:** edad, mujeres, obesidad, DM, embarazo...

**Clínica:** mayoría asintomáticos, 20% de la población desarrolla patología aguda.

Composición de cálculos biliares:

- Colesterol
- Mixtos
- Pigmentarios (bilirrubinato cálcico): estados hemolíticos.

## DEFINICIONES

- **Colelitiasis:** en vesícula
- **Coledocolitiasis:** en colédoco
  - 1as: originadas en VB
  - 2as: originadas en vesícula. Más frecuente.
- **Hepatolitiasis:** en VB por encima de unión de hepáticos.



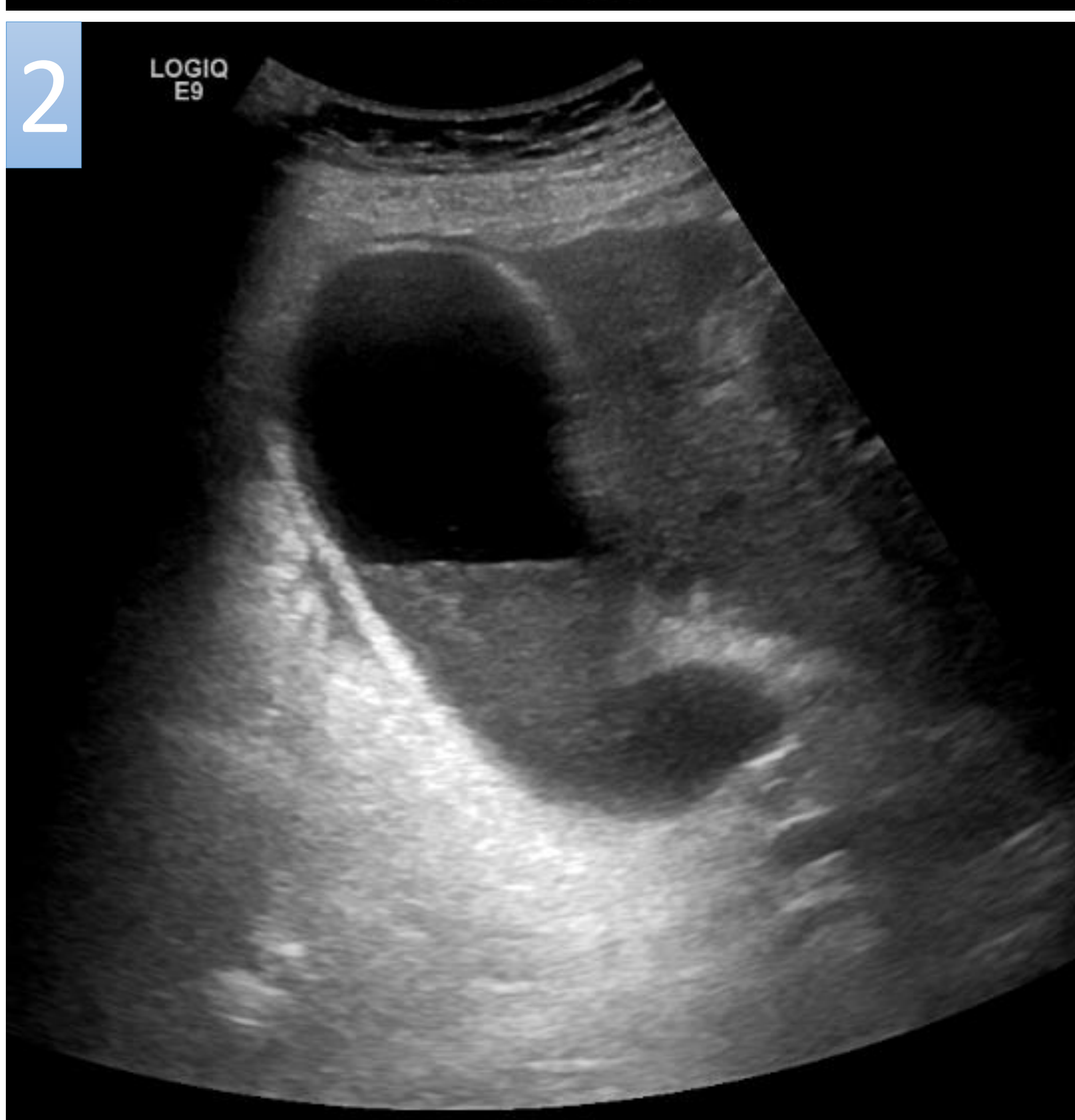
# Enfermedad litiásica biliar en imagen

## Ecografía:

- **Litiasis** ecogénicas con sombra posterior, móviles, única o múltiples, tamaño variable (imagen 1).
- **Barro biliar / microlitiasis:** Material ecogénico sin sombra acústica, móvil o formando un nivel. Es una mezcla de partículas y bilis. Puede resolverse, originar nuevas litiasis o provocar síntomas obstructivos por sí mismo (imagen 2).

**TC:** las litiasis van a tener una densidad variable. Hasta el 25% son isodensas a la bilis y no se identifican (imagen 3).

**Colangio-RM:** se van a identificar como defectos de señal hipointensos en todas las secuencias (imagen 4).

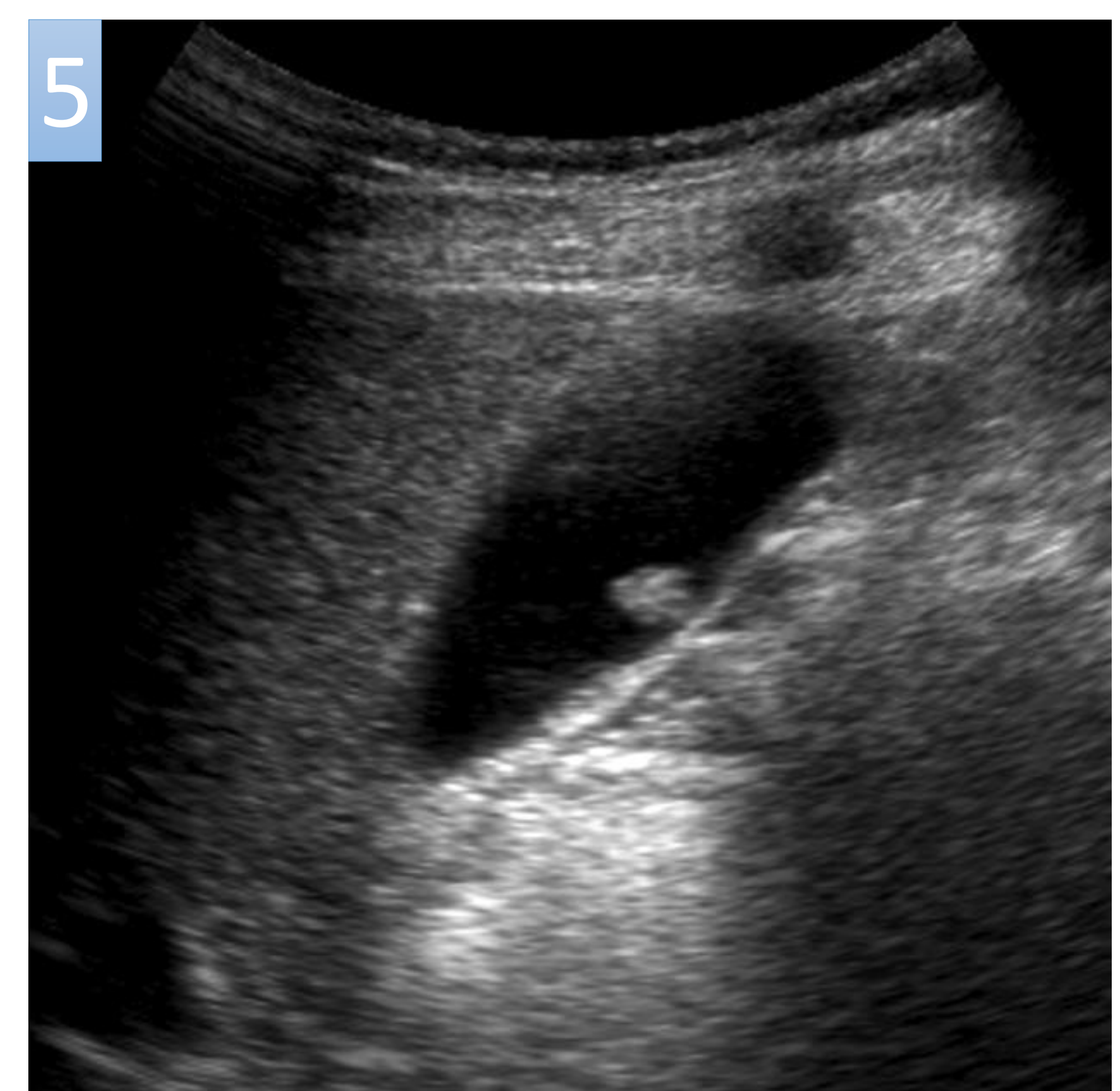
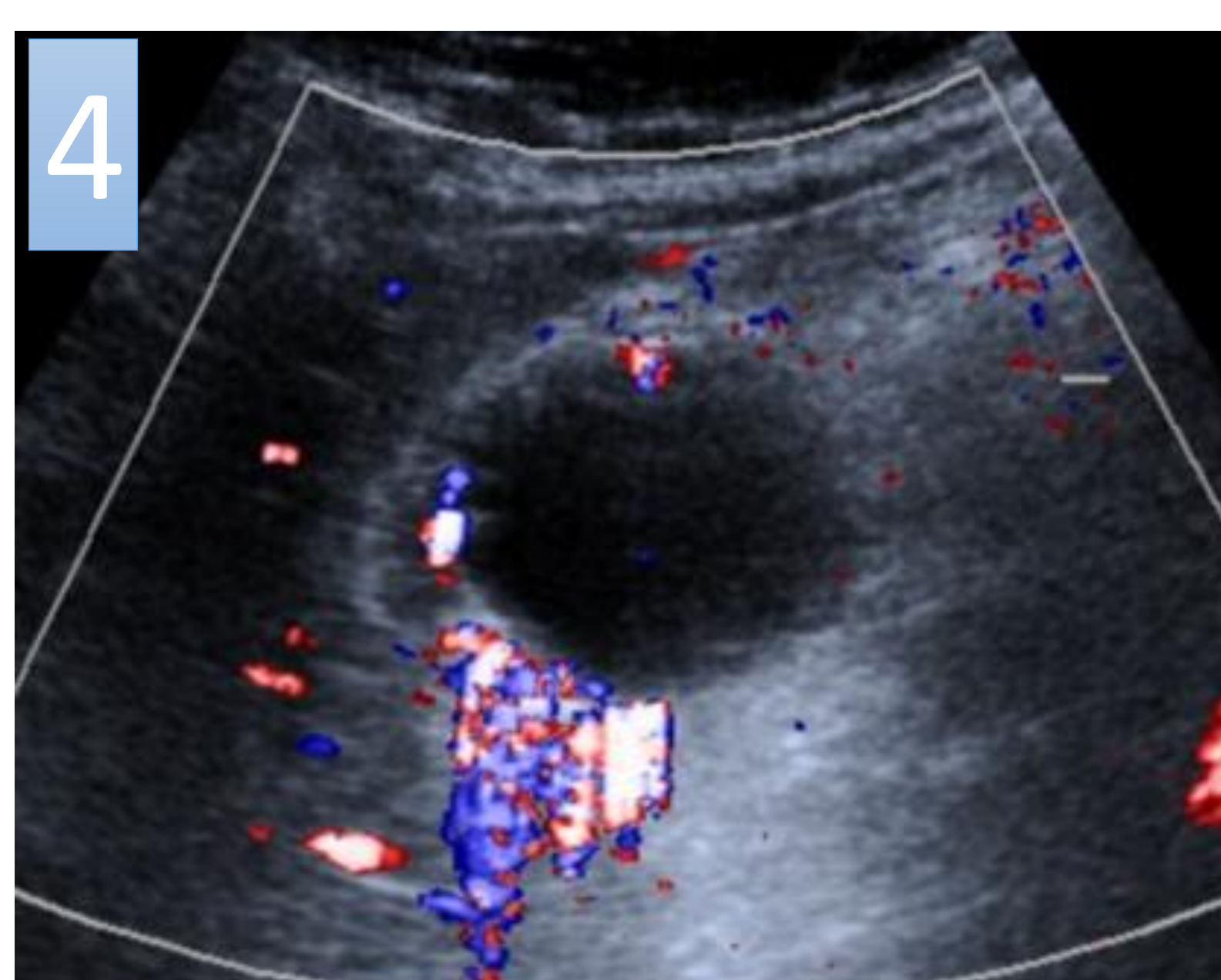
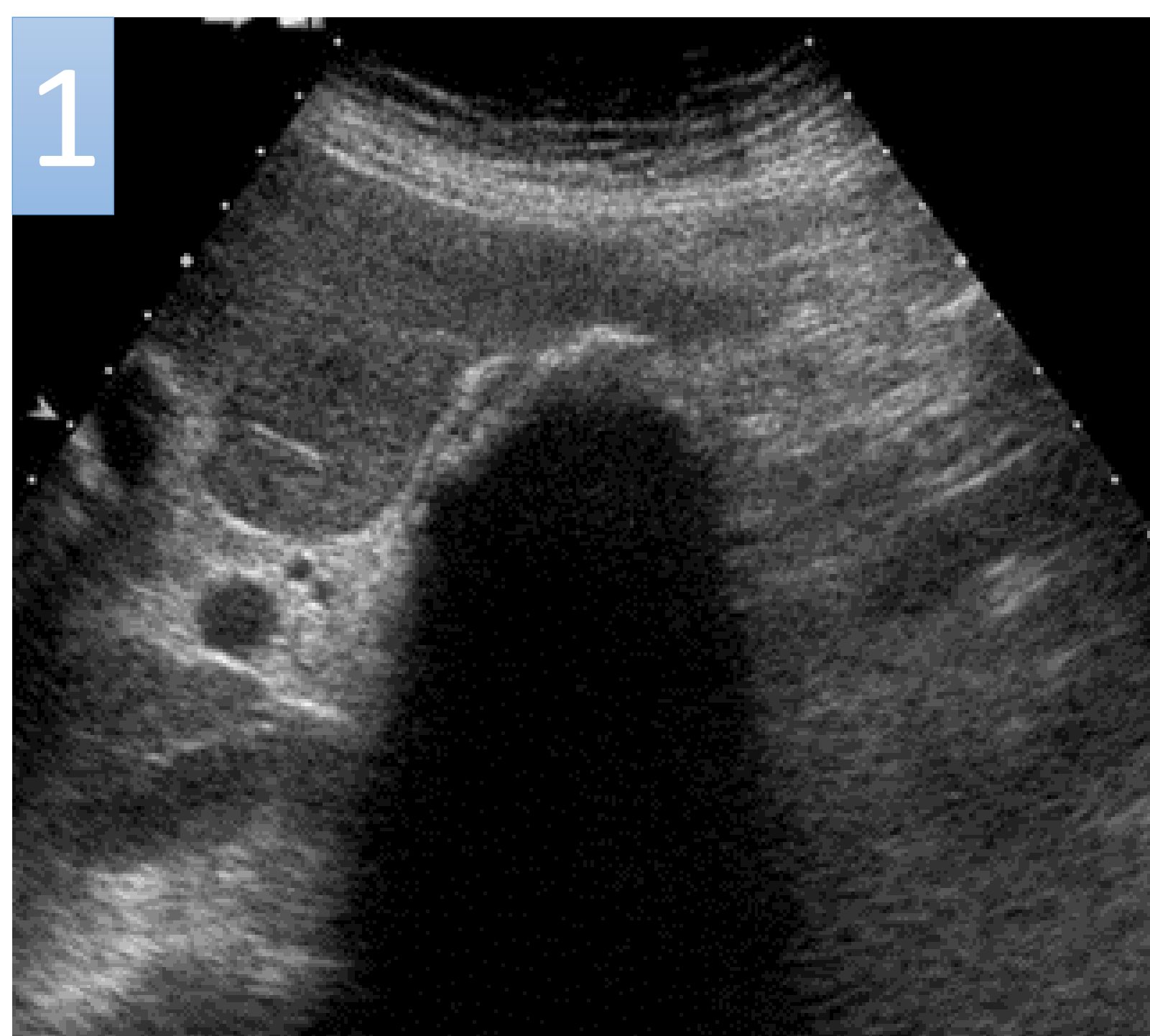




# Colecistosis hiperplásicas

Grupo de afecciones vesiculares de evolución crónica y que no se deben a litiasis, inflamación ni a tumor:

- **Vesícula en porcelana** (imagen 1 y 2): calcificación lineal de la pared vesicular. Aumenta el riesgo de adenocarcinoma vesicular. Habrá que establecer diagnóstico diferencial con una vesícula ocupada completamente por litiasis o por aire.
- **Adenomiomatosis** (imagen 3 y 4): engrosamiento focal o difuso de la pared vesicular, con artefactos en cola de cometa con forma de "V" y posible artefacto de reverberación en modo Doppler. Su origen es la ocupación de los senos de Rokitansky-Aschoff por cristales de colesterol.
- **Pólipos** (imagen 5): estructuras ecogénicas de que dependen de la pared, pero no se mueven ni dejan sombra posterior. Pueden dar origen a neoplasia vesicular, y si son grandes o tienen vascularización en su interior habrá que descartarlo.





# Colecistitis aguda

## Colecistitis litiásica (95%):

**Patología:** una litiasis se impacta en el cuello/conducto cístico, provocando obstrucción al drenaje y distensión vesicular que puede evolucionar a isquemia mural, necrosis y finalmente perforación.

**Factores de riesgo:** mujeres, sobrepeso.

**Clínica:** signo de Murphy, fiebre, elevación reactantes de fase aguda.

**Diagnóstico Diferencial:** cólico biliar, colangitis, pancreatitis aguda, hepatitis aguda...

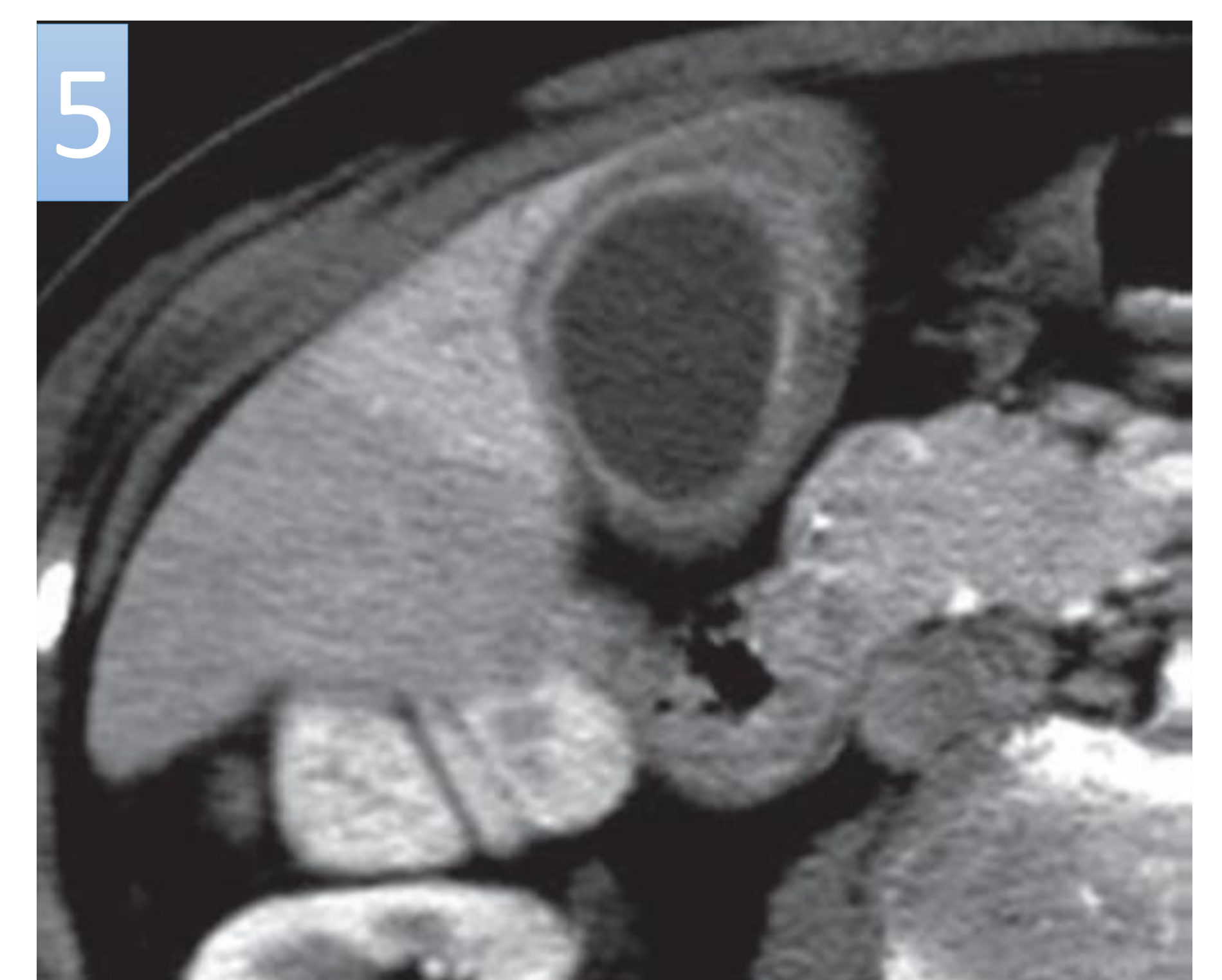
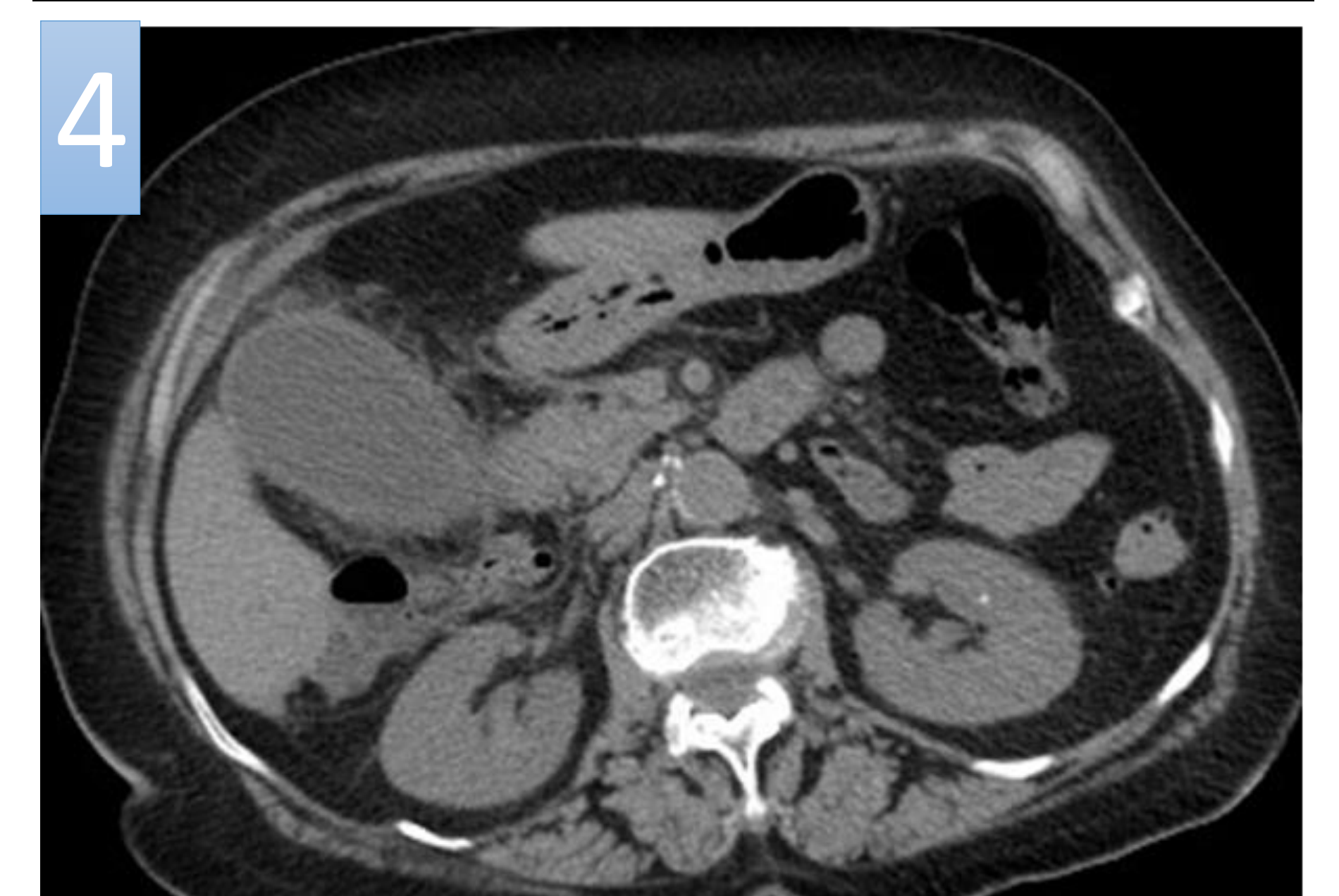
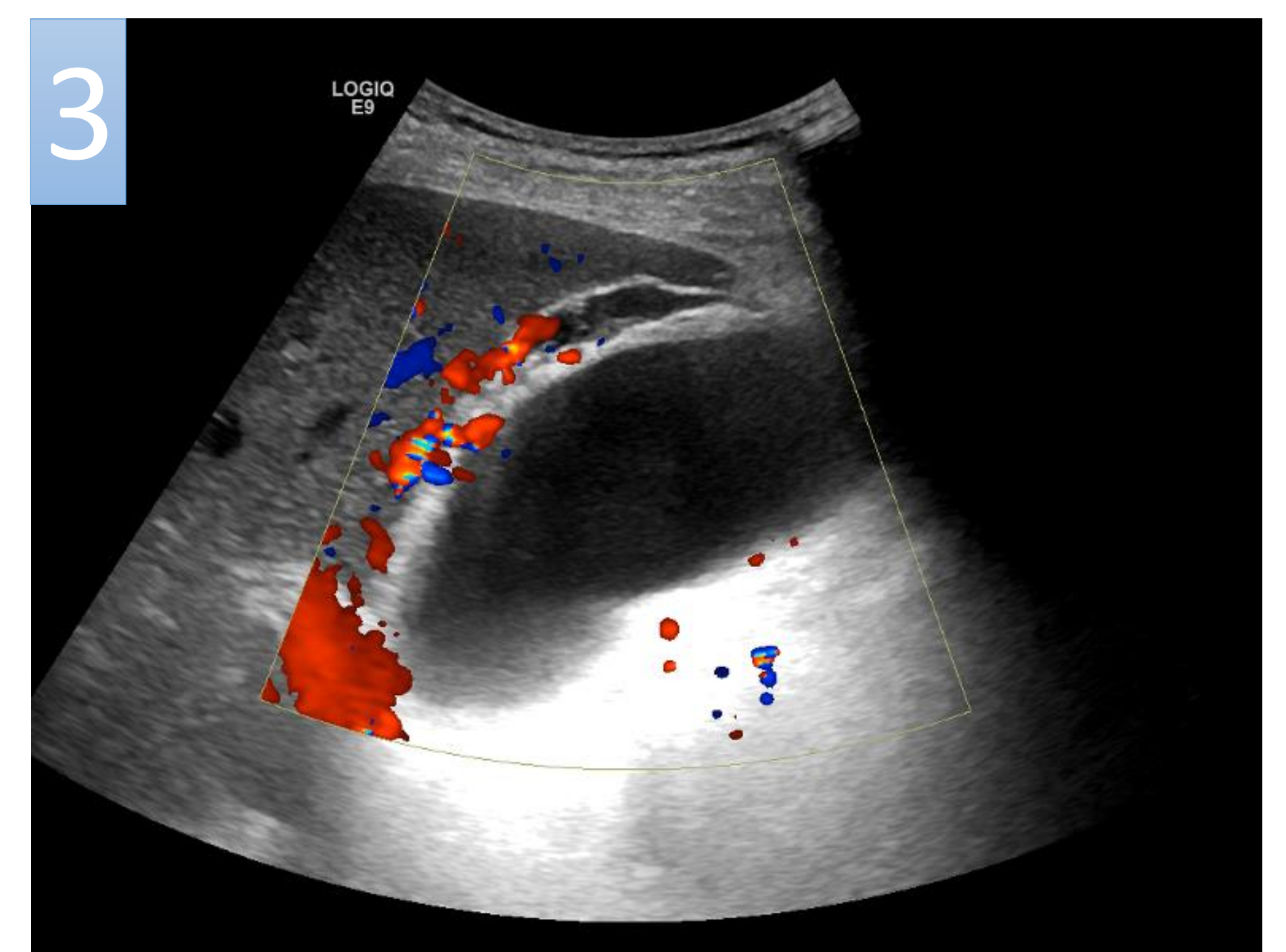
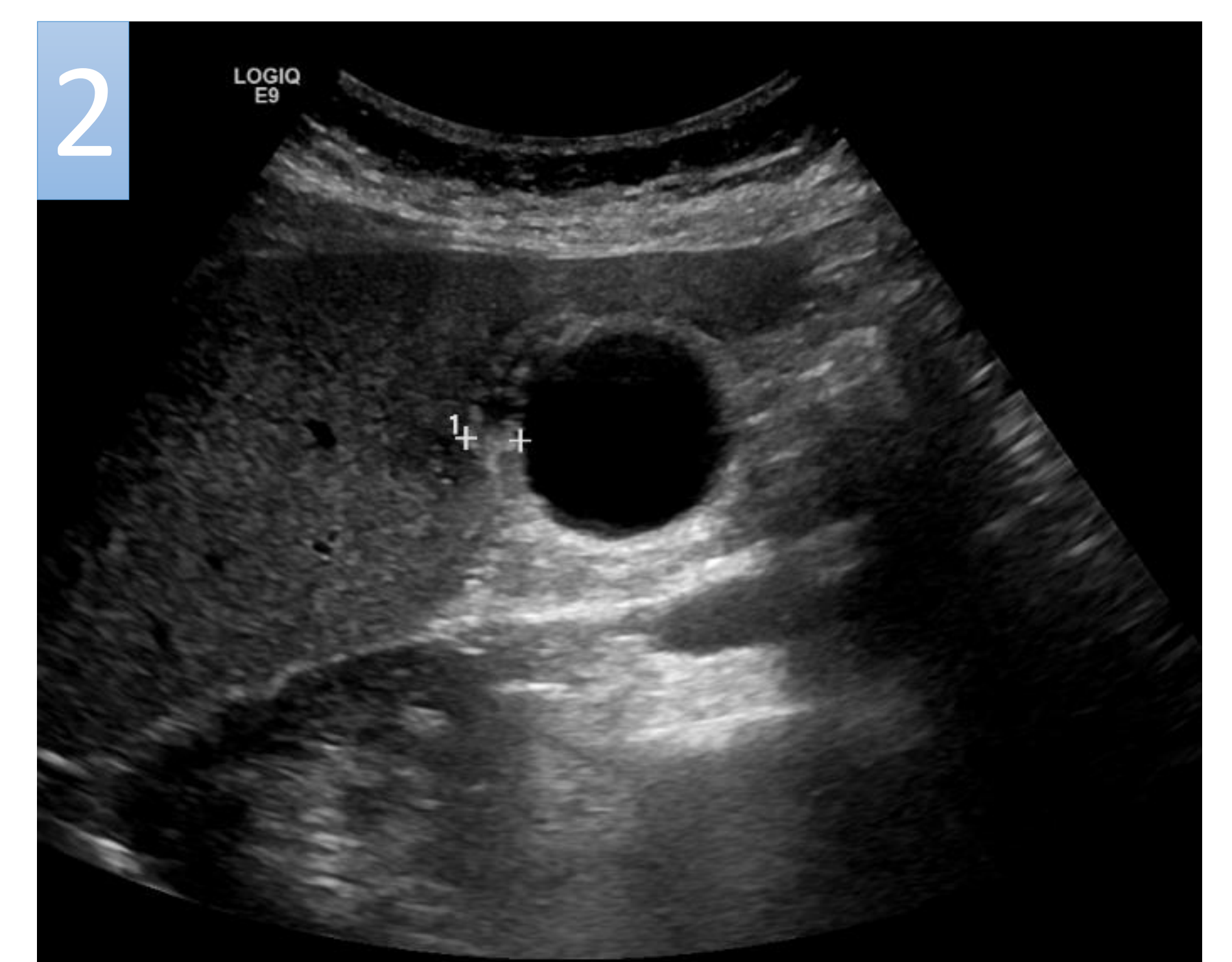
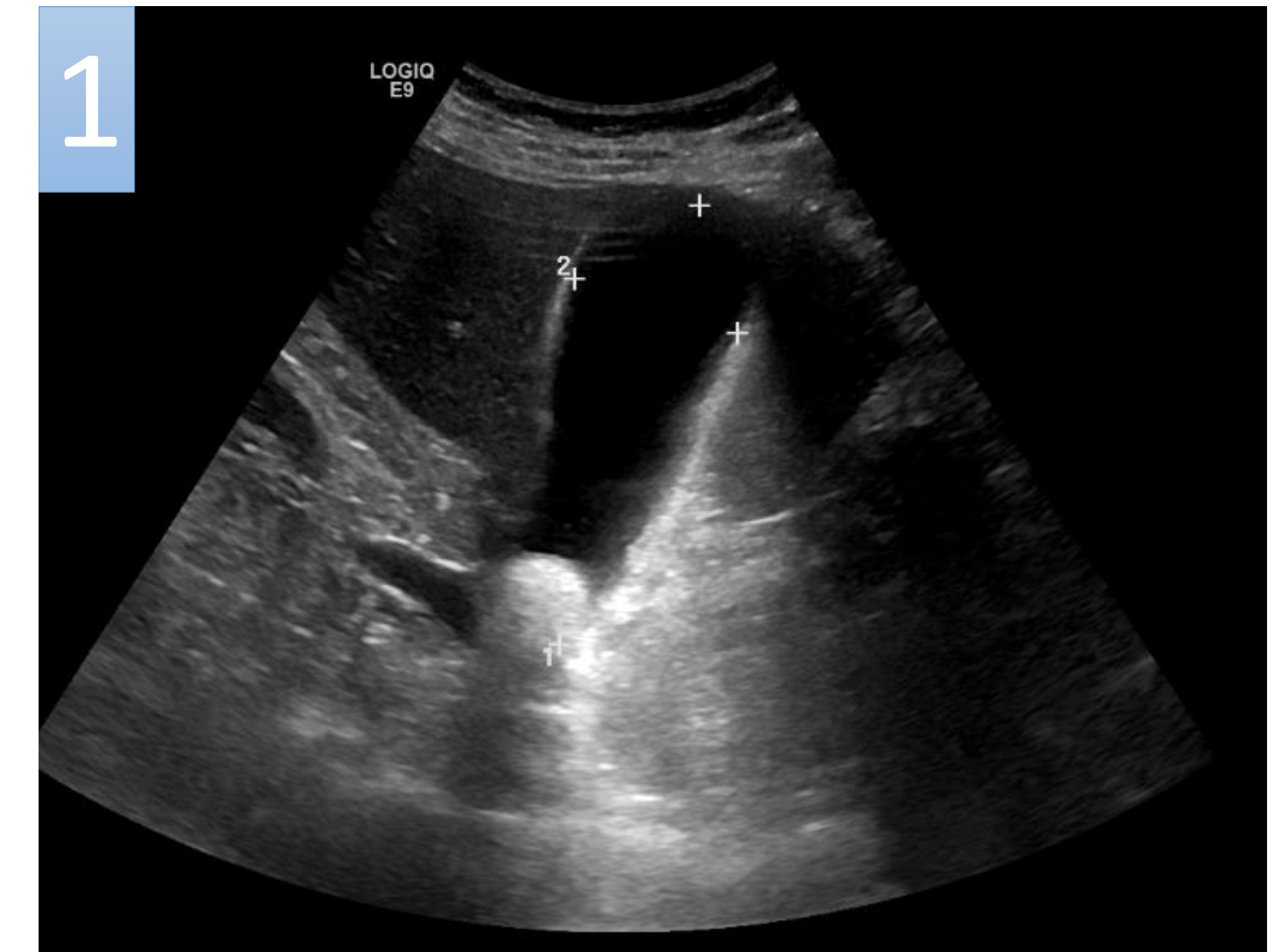
**Tratamiento:** colecistectomía urgente. En pacientes de alto riesgo quirúrgico se puede plantear el tratamiento conservado con antibioterapia y colecistectomía.

### Criterios ecográficos:

- Colelitiasis o barro biliar (imagen 1)
- Signos de Murphy ecográfico
- Engrosamiento parietal > 3 mm, medido sobre la cara hepática (imagen 2)
- Aumento de tamaño vesicular: > 10 x 4 cm (hidrops)
- Líquido perivesicular: empeora pronóstico
- Colecciones perivesiculares: empeora pronóstico (imagen 3)
- Hiperemia de la pared (imagen 3) y prominencia de arteria cística

**TC:** añadido a los signos ecográficos;

- Reticulación grasa adyacente (imagen 4)
- Hiper captación parietal y del hígado (imagen 5)





# Colecistitis aguda

## Colecistitis alitiásica (5%):

Se da en pacientes graves ingresados en UCI, grandes quemados, con nutrición parenteral prolongada, o en politraumatizados. Conlleva alta morbimortalidad.

Se piensa que está causada por un espesamiento de la bilis que acaba produciendo obstrucción funcional del conducto cístico.

Su diagnóstico es difícil puesto que son pacientes difíciles de evaluar clínicamente. El diagnóstico ecográfico va a ser similar excepto por que no existen litiasis. Hay que tener en cuenta que en estos pacientes el signo de Murphy es difícil de valorar, y el engrosamiento parietal secundario es frecuente. Será la acumulación de hallazgos lo que nos permitirá sugerir el diagnóstico.



# Colecistitis aguda. Complicaciones

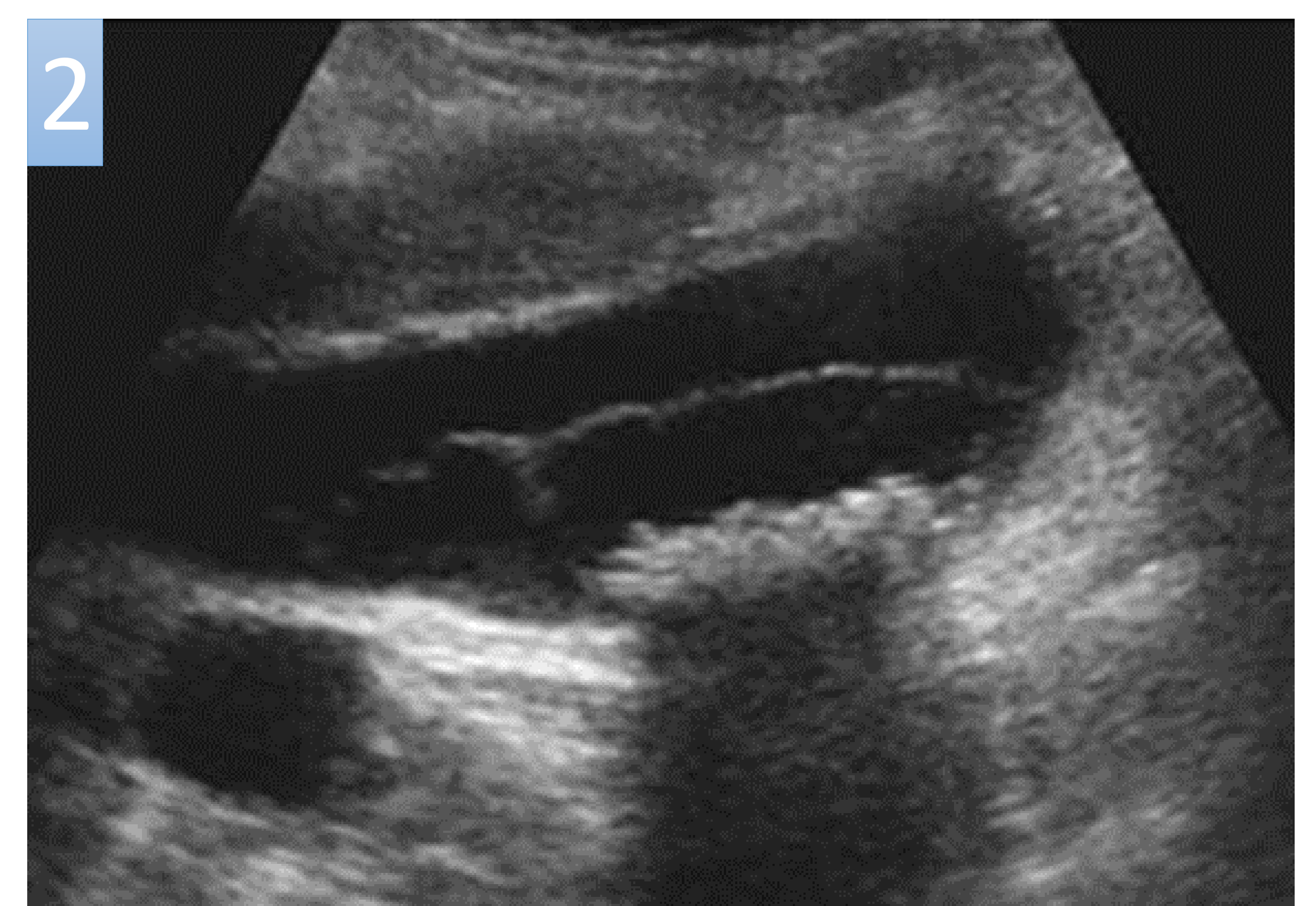
Todas las complicaciones van a empeorar el pronóstico. Aumentando la morbimortalidad y dando preferencia para el tratamiento urgente.

## Colecistitis gangrenosa

- 2-29% de colecistitis agudas.
- Aumento de presión intraluminal que acaba en isquemia y necrosis parietal.
- Se suele dar en ancianos y diabéticos mal controlados.
- Mayor dolor y **leucocitosis** ( $>15000$ ), fiebre ( $>39^\circ$ ) y posible reacción peritoneal.

### Hallazgos:

- Engrosamiento parietal estratificado (imagen 1), focal o generalizado, con membranas ecogénicas/hiperdensas intraluminales (imagen 2).
- Ausencia de Doppler y de realce parietal.
- Puede existir gas intramural o intraluminal.
- Pueden existir colecciones perivesiculares e intrahepáticas





# Colecistitis aguda. Complicaciones

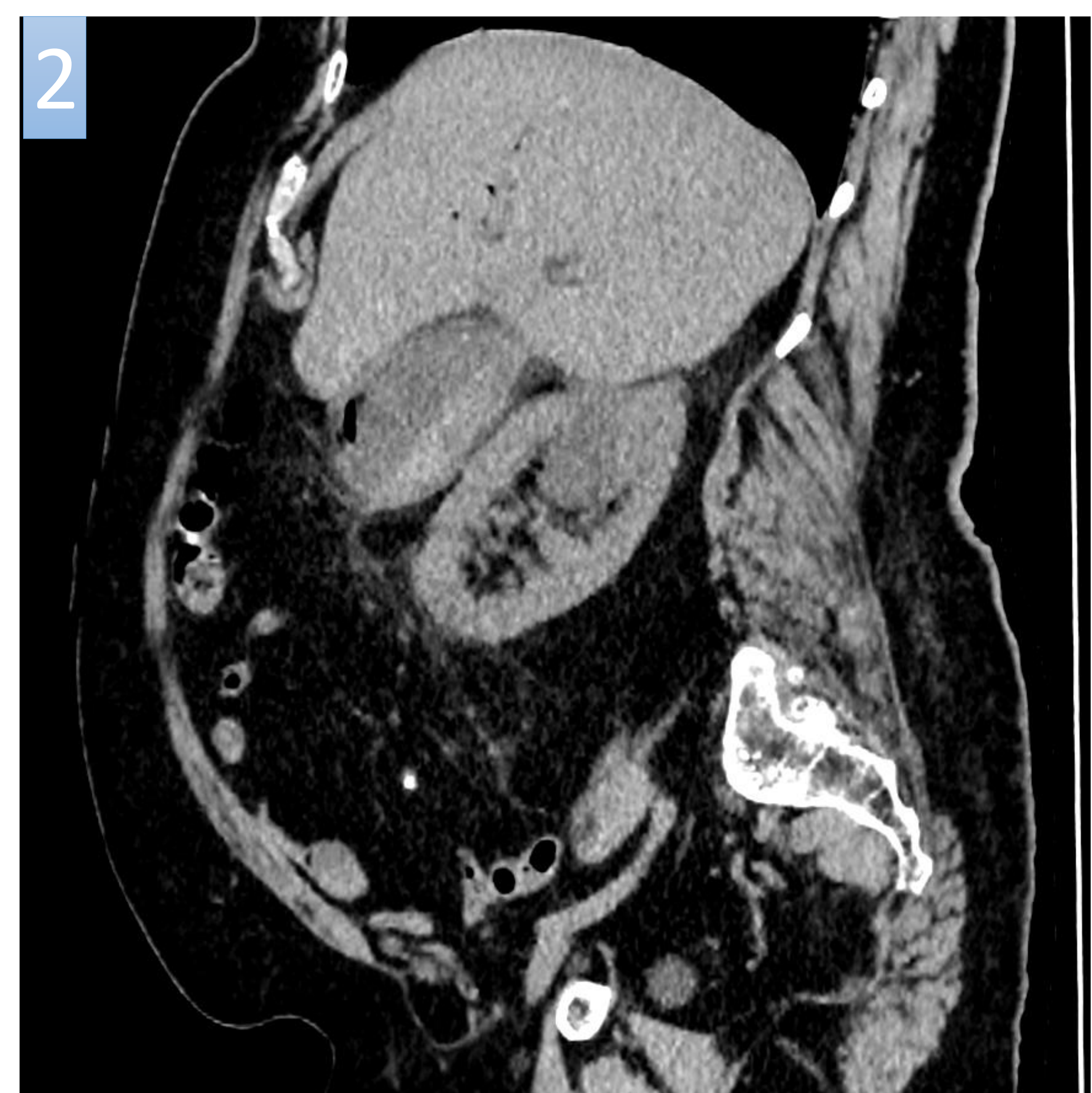
## Colecistitis hemorrágica

- Se caracteriza por hemorragia intraparietal o intraluminal.
- Clínica: posible hematemesis, melenas o ictericia.

### Hallazgos:

- Hallazgos típicos de colecistitis aguda gangrenosa junto con abundante **material hemático intraluminal**: ecogénico sin sombra acústica (imagen 1), hiperdenso en TC (imagen 2).

Será imprescindible descartar otras causas de hemobilia como pueden ser la neoplásica, traumática o espontánea por anticoagulación.





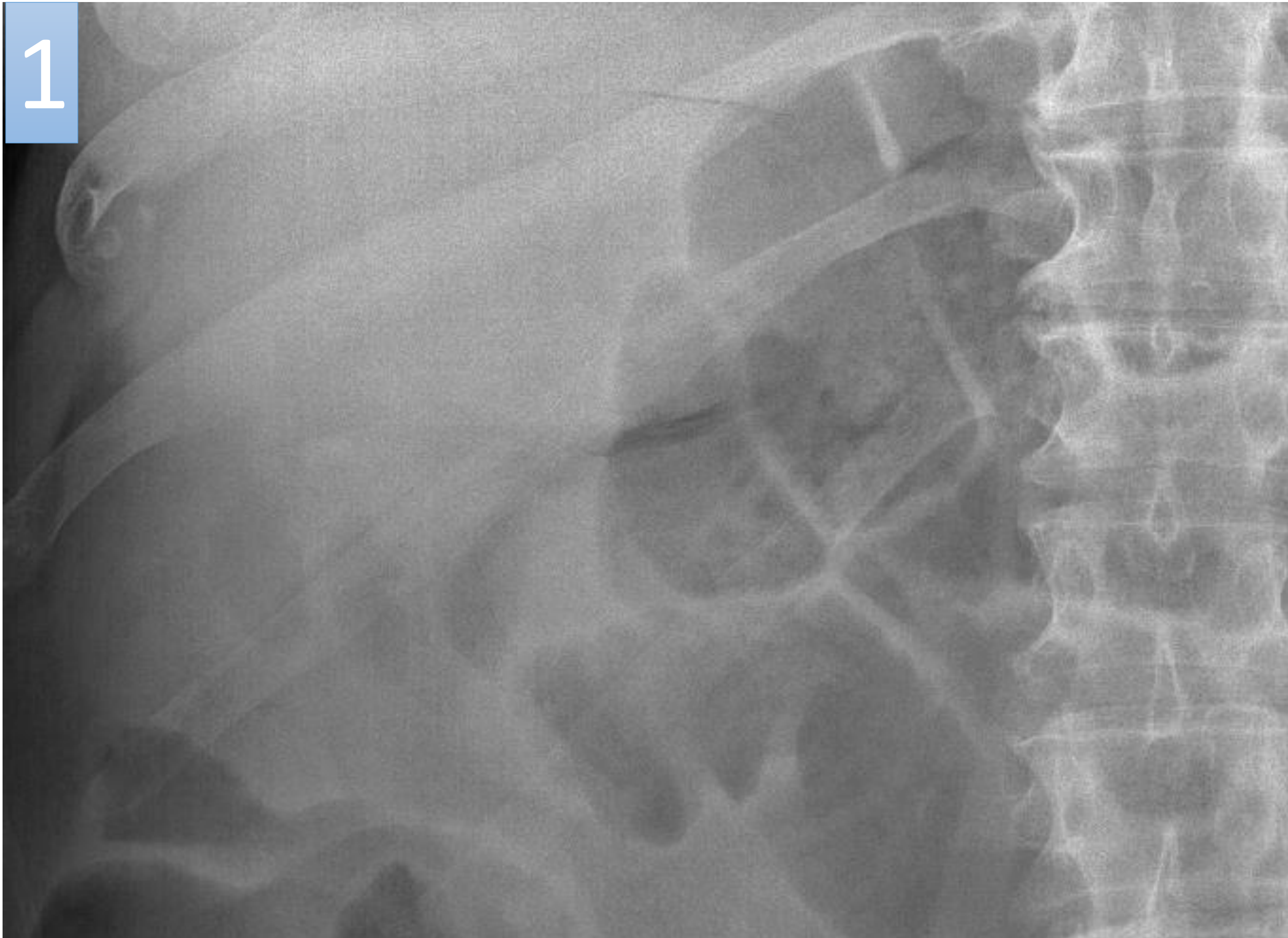
# Colecistitis aguda. Complicaciones

## Colecistitis enfisematosa

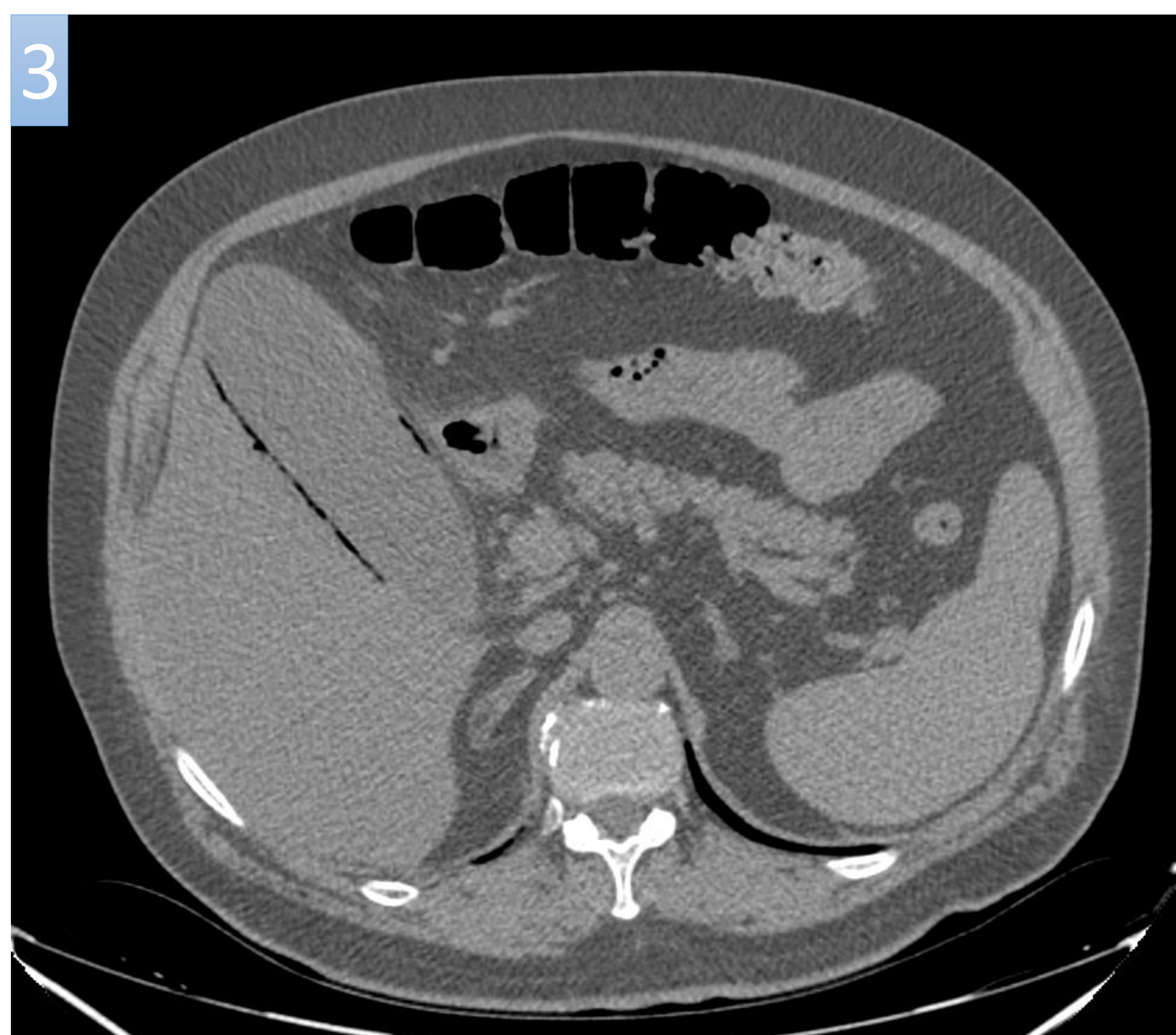
- <1% de las colecistitis agudas.
- Sobreinfección de bilis por bacterias anaerobias (*Clostridium*, *Escherichia coli*, *Bacillus fragilis*).
- Aumenta en cinco veces el riesgo de perforación.
- Es más frecuente en ancianos y en diabéticos mal controlados.

### Hallazgos:

- Gas intraluminal o parietal (hiperecogénico con sombra móvil y artefacto de reverberación).



Paciente de 74 años con dolor en hipocondrio derecho. Vesícula hidrópica con gas intraparietal visible en Rx, eco y TC, compatible con colecistitis enfisematosa.





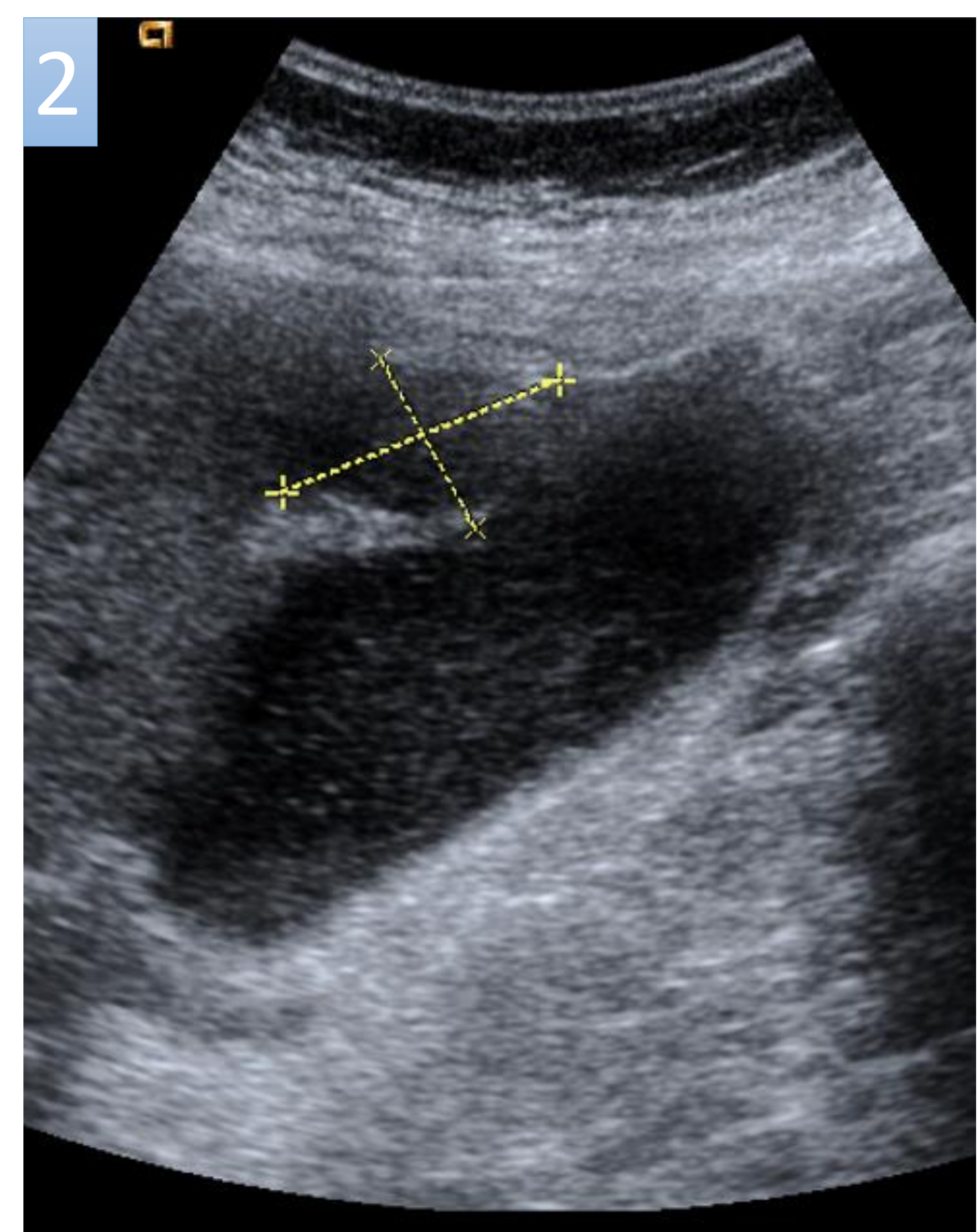
# Colecistitis aguda. Complicaciones

## Perforación vesicular

- 2-11% de las colecistitis agudas.
- Representa la última fase de la colecistitis aguda complicada, conllevando empeoramiento pronóstico.
- Según el lugar de perforación:
  - Perforación libre al peritoneo: Coleperitoneo. Presentación **aguda**, peor pronóstico.
  - Perforación contenida: Colección (biloma o absceso). Presentación **subaguda**.
  - Fístula bilio-entérica: **crónica**.

### Hallazgos:

- Vesícula no tan distendida (imagen 2).
- Defecto de la pared. Más frecuente en fundus (imagen 1).
- Signos indirectos: litiasis extraluminal, neumoperitoneo, colecciones ((imagen 1 y 2), fístula...





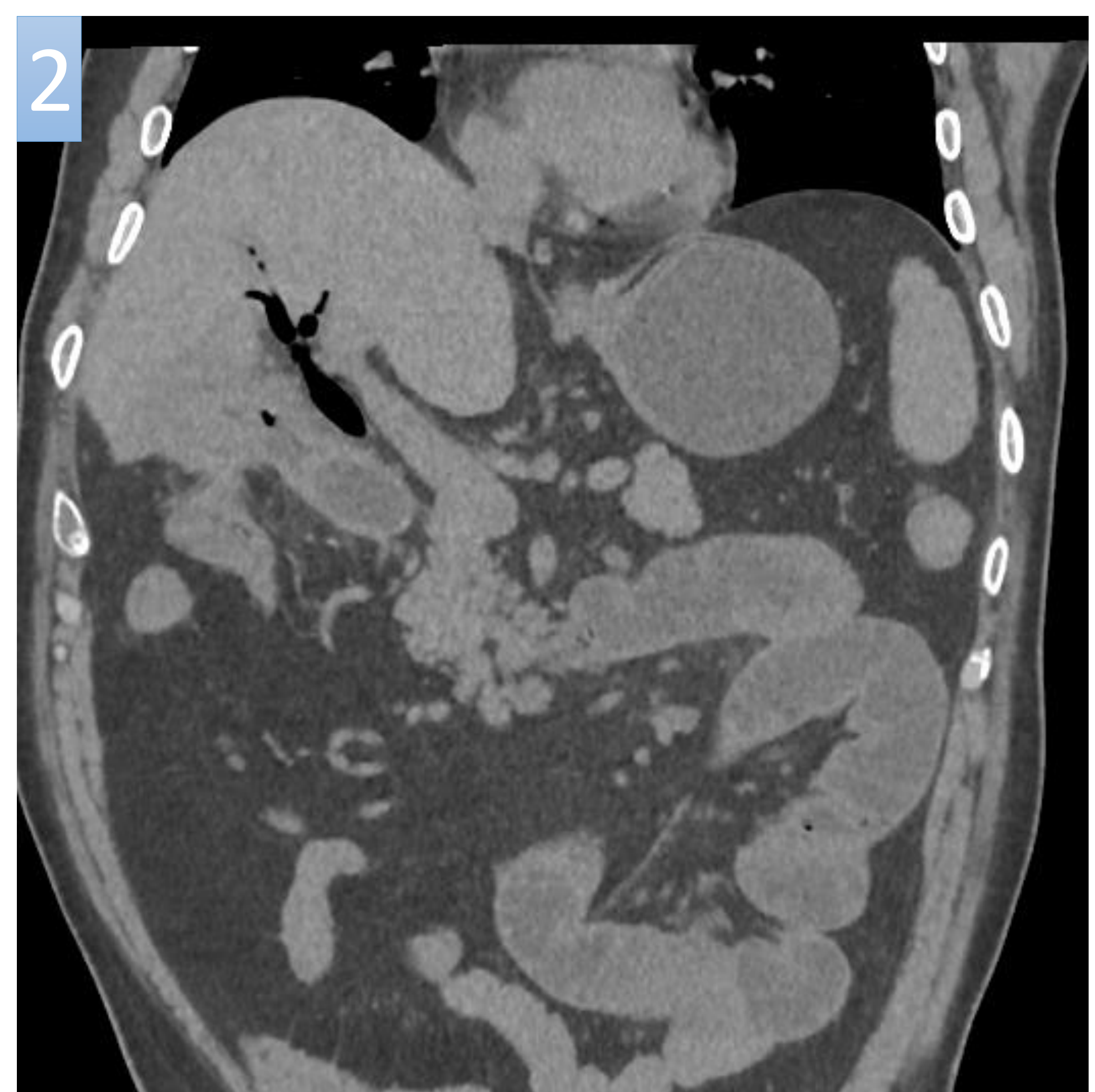
# Colecistitis aguda. Complicaciones

## Fístula colecisto-entérica

- Comunicación de vesícula con estructura vecina (más frecuente colecisto-duodenal).
- Complicación rara de la colecistitis aguda, más frecuente en subaguda o crónica.
- Más frecuente en mujeres.
- Mortalidad de hasta 18%.

### Hallazgos:

- Aerobilia en vesícula y en vía biliar.
- Posible paso de litiasis:
  - a píloro/duodeno: síndrome de *Bouveret* (obstrucción intestinal alta)
  - a íleon: puede causar íleo biliar
    - triada de *Rigler*: cálculo intestinal (imagen 1), que condiciona dilatación asas (imagen 1) y aerobilia (imagen 2).





# Colecistitis aguda. Complicaciones

## Síndrome de Mirizzi

- Litiasis enclavada en conducto cístico que provoca compresión extrínseca y obstrucción del conducto hepático común. Normalmente el conducto cístico es de implantación baja o de orientación muy paralela al conducto hepático común.
- Clínica de colecistitis con ictericia y posible colangitis.

### Hallazgos:

- Litiasis enclavada en conducto cístico, con dilatación de conducto hepático común y vía biliar intrahepática (imagen 1). Colédoco normal.
- La colangio-RM posee mayor sensibilidad para su detección.



CH: conducto hepático común, VB: vesícula biliar con litiasis enclavada.



# Colecistitis crónica

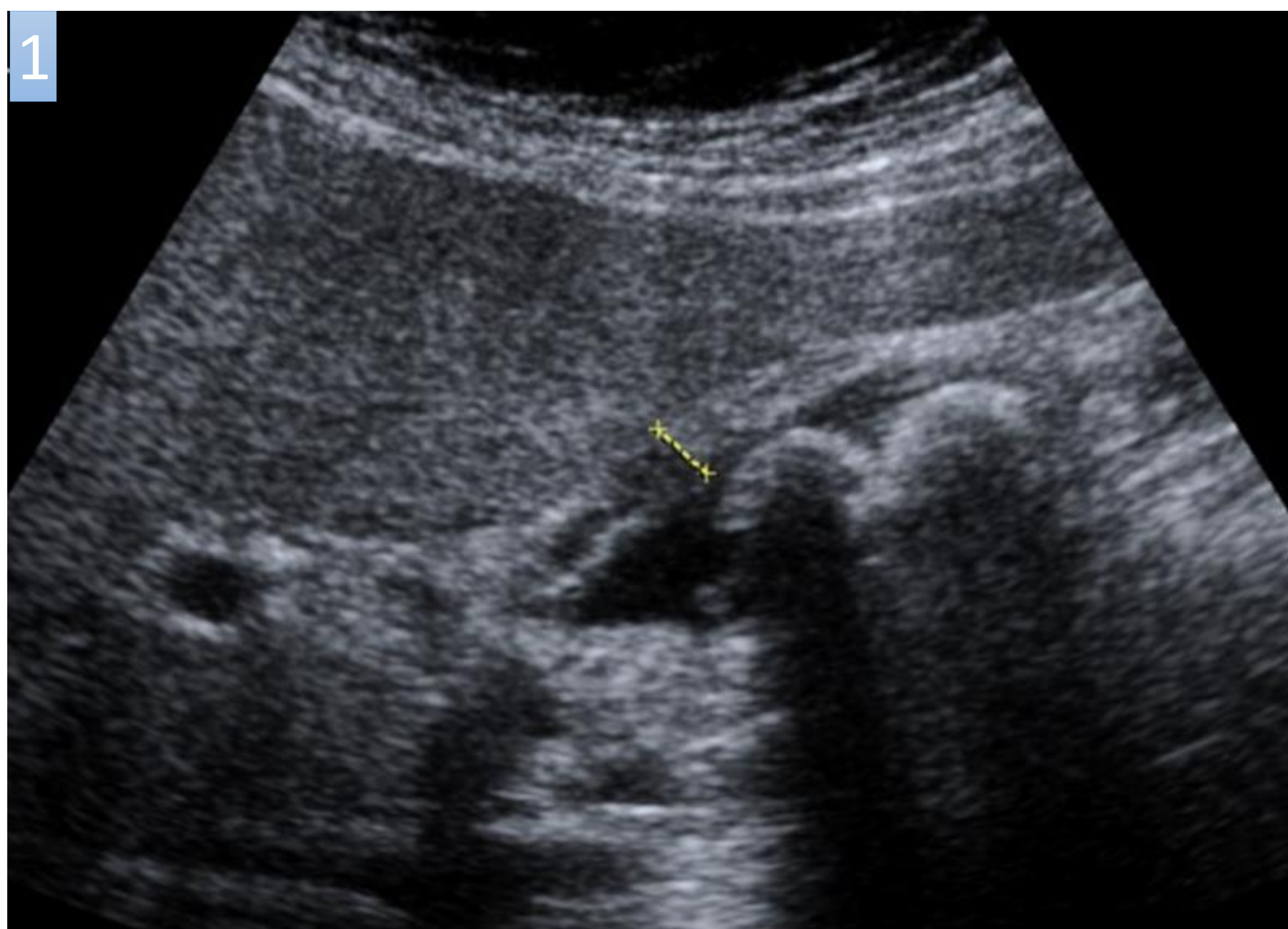
Enfermedad litiasica biliar que genera episodios repetidos de cólico biliar y/o colecistitis aguda.

**Hallazgos:** Colelitiasis y engrosamiento parietal (imagen 1), sin hiperemia ni cambios inflamatorios perivesiculares.

## Complicaciones:

- Carcinoma vesicular
- Fístula bilio-entérica

**Tratamiento:** colecistectomía programada si sintomática.





# Colecistitis xantogranulomatosa

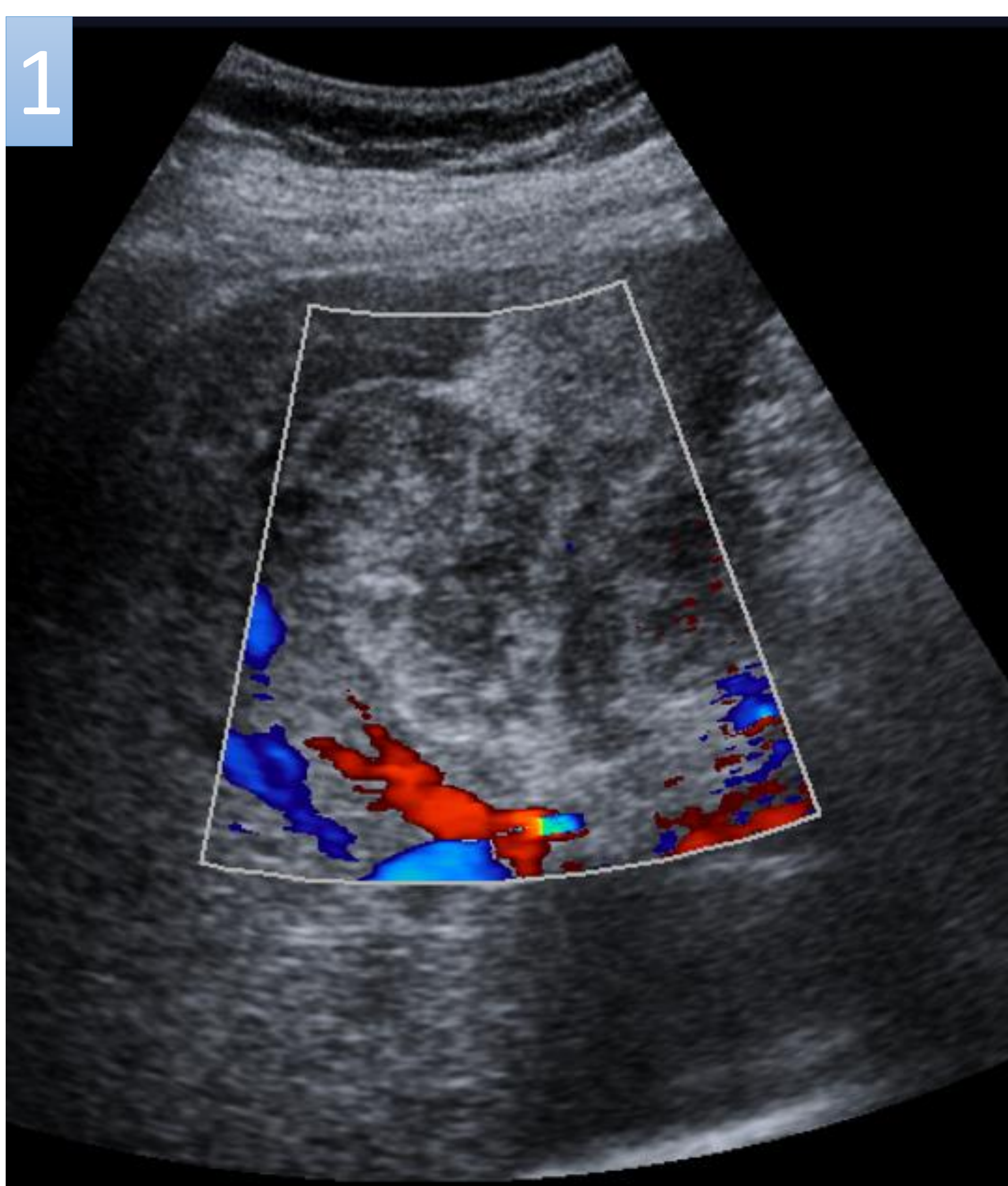
Enfermedad inflamatoria rara. Más frecuente en ancianos.

El proceso patológico es la oclusión de senos de Rokitansky-Aschoff, donde se acumula bilis y se extravasa al intersticio de la pared produciendo una reacción inflamatoria local.

El diagnóstico es histopatológico, no obstante en imagen podemos encontrar:

- **Nódulos o bandas hipoecogénicas / hipodensas en la pared.** (imagen 1 y 2)
- Colelitiasis y cambios inflamatorios perivesiculares.

Complicaciones relacionadas con la fibrosis: estenosis de la vía biliar principal.





# Colangitis infecciosa bacteriana

Se trata de una infección de la vía biliar que, en la mayoría de los casos, se produce por una obstrucción en la que la bilis se estanca y se sobreinfecta.

La causa más frecuente es la litiásica (hasta 85%), aunque existen otras como las condiciones postquirúrgicas, CPRE, prótesis biliar o etiología neoplásica pancreática, hepática o biliar.

Es más frecuente en mayores de 70 años, fumadores o tras manipulación de la vía biliar.

**Su diagnóstico es clínico:** dolor en hipocondrio derecho, fiebre e ictericia (*triada de Charcot*), con posible evolución rápida a shock y confusión (*pentada de Reynolds*). Suele acompañarse de alteraciones analíticas de inflamación aguda y de colestasis, así como aumento de transaminasas.

**Tratamiento:** antibiótico y descompresión vía biliar si hay una causa obstructiva (mediante drenaje biliar externo o CPRE)

Supone una alta **mortalidad** (3-6%)

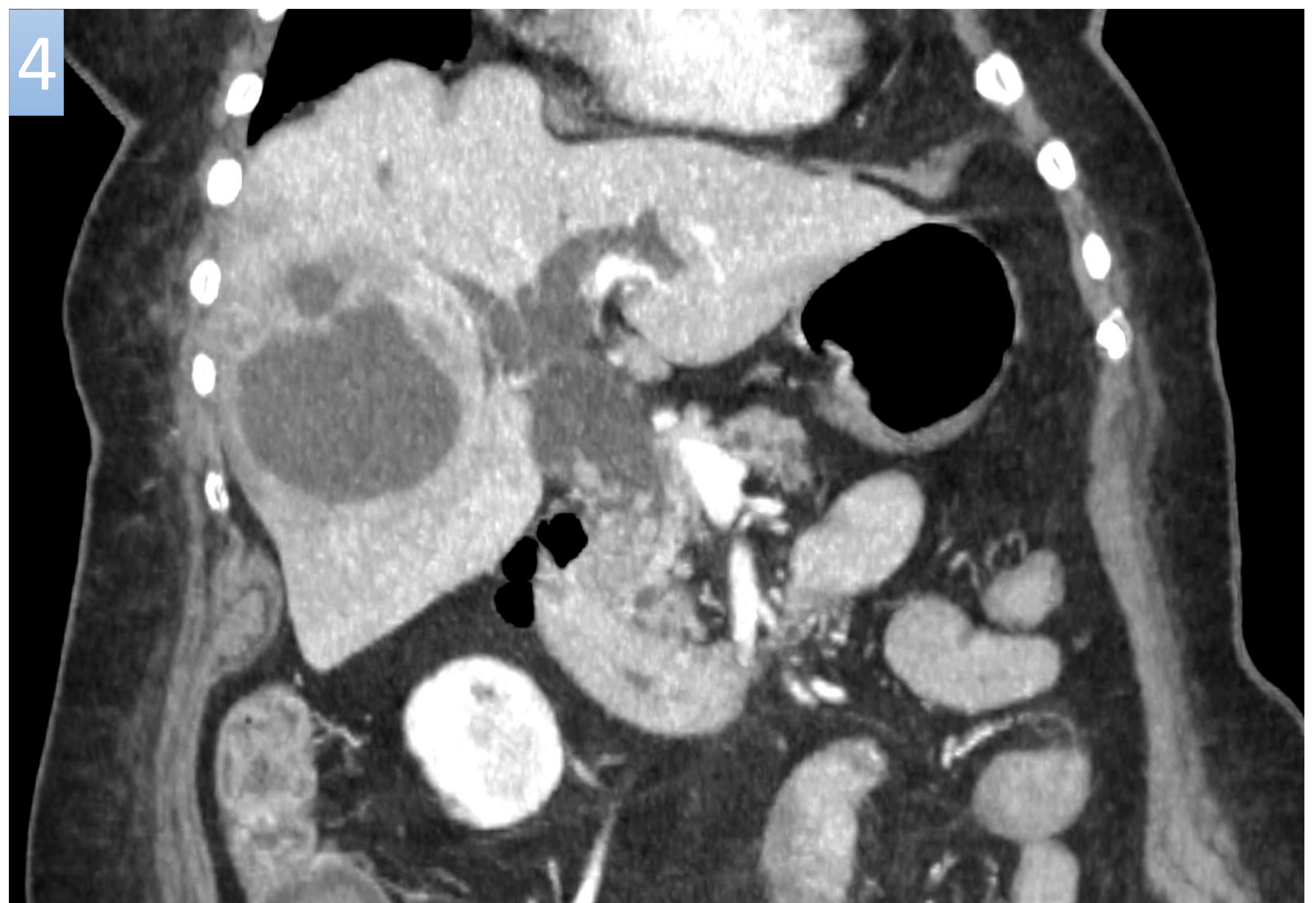
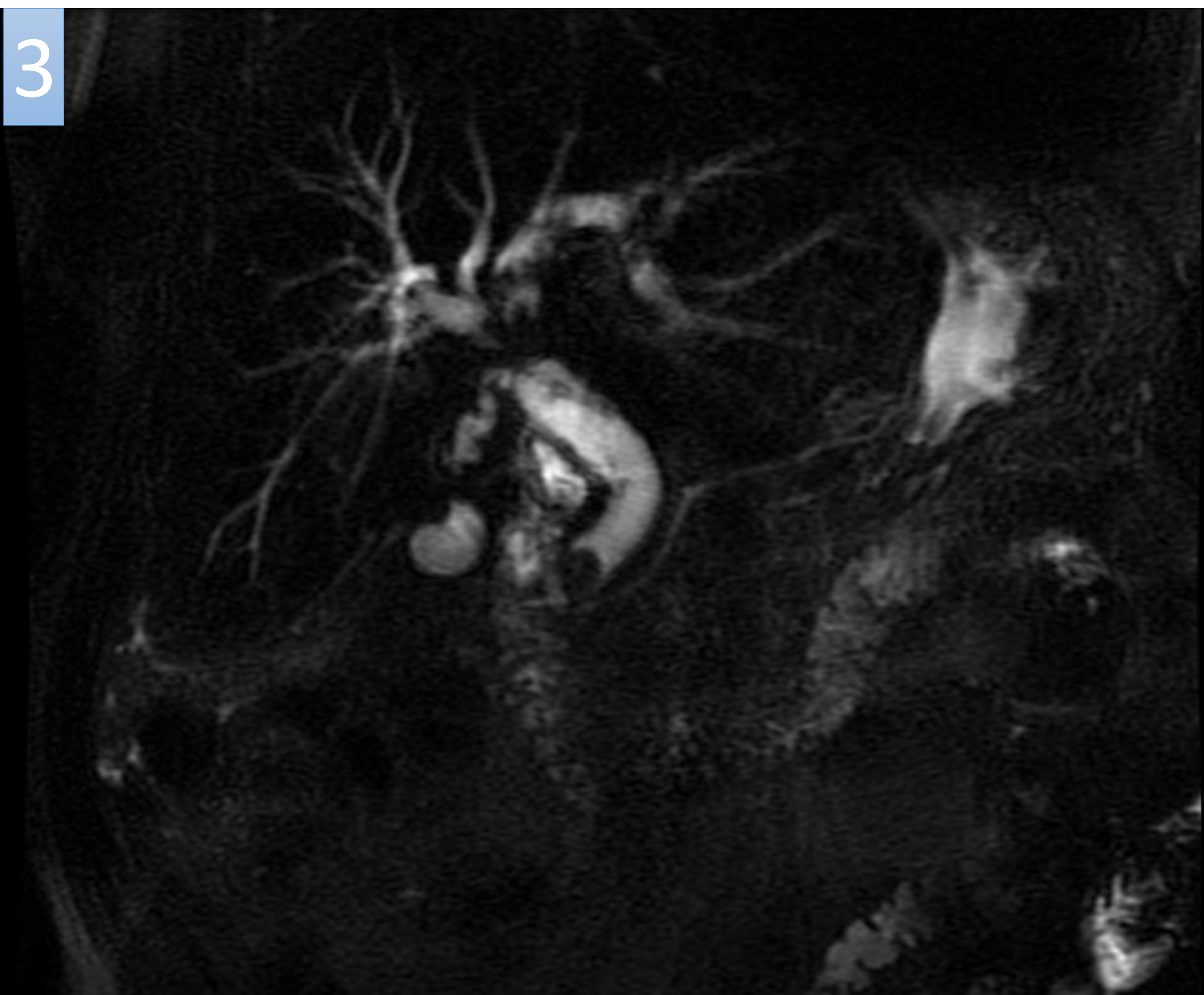


# Colangitis infecciosa bacteriana

## Hallazgos (ECO, TC y RM):

- Dilatación de vía biliar (75%) (imagen 1, 2, 3 y 4).
- Litiasis/barro/pus en vía biliar (imagen 1, 3 y 4)
- Engrosamiento e hipercaptación parietal de conductos biliares.
- Alteraciones de perfusión hepática en fase arterial.

**Complicaciones:** abscesos intrahepáticos (24%) (imagen 4), trombosis portal, peritonitis biliar.





# Colangitis piógena recurrente

Obstrucción biliar crónica con formación de hepatolitiasis que provocan episodios recurrentes de colangitis piógena.

Se da en el este de Asia, normalmente asociada a malnutrición y parasitosis biliares. En nuestro medio suele darse asociada a enfermedad de Caroli, atresia biliar o en fibrosis quística.

## Hallazgos:

- Dilatación segmentaria de conductos biliares **intrahepáticos periféricos**, con estenosis abruptas, presencia de litiasis, pus y/o barro biliar en su interior.
- Afecta con más frecuencia a los segmentos laterales del lóbulo hepático izquierdo.
- Vía biliar central y extrahepática respetadas.

**Complicaciones:** sepsis, trombosis portal, cirrosis biliar secundaria, colangiocarcinoma y hepatocarcinoma.



# Colangitis infecciosa parasitaria

## Equinococosis

Infestación por larvas de *Echinococcus granulosus* al comer alimentos contaminados. Su distribución es mundial pero especialmente prevalente en climas templados, siendo endémico en el mediterráneo.

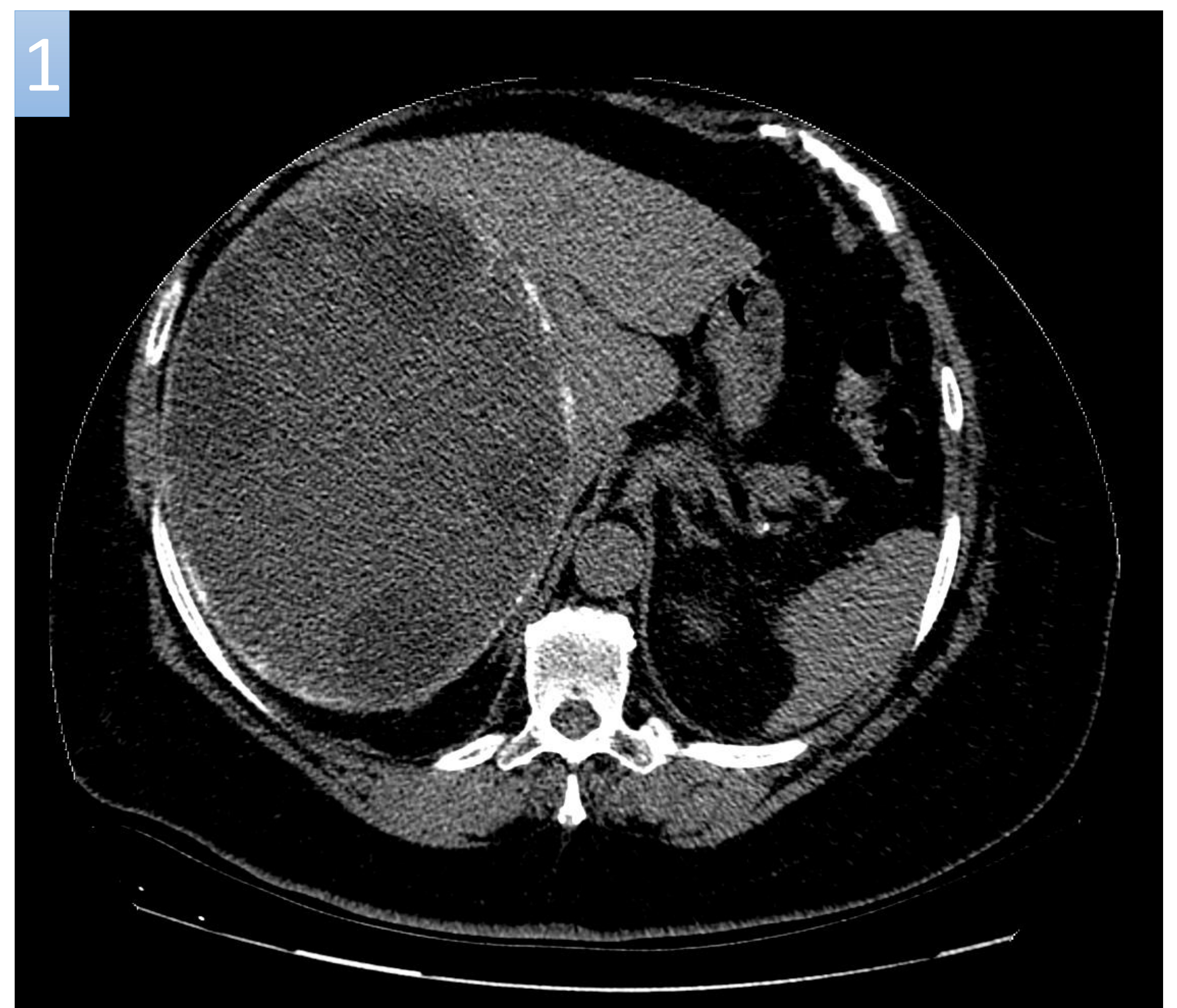
Su afectación es el 90% hepática o pulmonar, si bien también puede infestar el bazo, riñón o cerebro.

La eosinofilia y el estudio de heces nos ayudarán a orientar el diagnóstico.

### Hallazgos:

- Quistes encapsulados que contienen otros más pequeños (vesículas hijas), separados por septos y con ecos internos. (imagen 1)
- Quistes vesiculares satélites (16%).
- Calcificación lineal de la cápsula en fase inactiva.

**Complicación:** por compresión o rotura





# Colangitis infecciosa parasitaria

## Fascioliasis

Infestación por *Fasciola* hepática tras consumo de agua o verduras crudas contaminadas.

Asienta en hígado formando abscesos (fase aguda o hepática). Posteriormente el parásito produce huevos en vía biliar (fase crónica o biliar), causando obstrucción y colangitis.

### Hallazgos:

- Fase aguda (hepática): Múltiples lesiones hipoecogénicas periféricas subcapsulares en racimos que establecen trayectos hipoecogénicos / hipodensos hacia radicales centrales.
- Fase crónica (ductal): hallazgos de obstrucción biliar/colangitis con gusanos en ductos y vesícula (material plano con movimiento) (imagen 1).





# Colangitis infecciosa parasitaria

## Clonorquiasis y opistorquiasis

Se produce por consumo de larvas en pescado crudo contaminado. Es más frecuente en Rusia y Asia. Aumenta el riesgo de padecer colangiocarcinoma, y colangitis piógena recurrente. **Hallazgos:**

- Dilatación de vías biliares periféricas, pero no de vía extrahepática.
- Edema periportal.
- Focos ecogénicos flotantes en vesícula (gusano).

## Ascariasis

Causada por *Ascaris lumbricoides*, de distribución mundial. Se transmite de forma feco-oral y está asociado a falta de higiene, siendo más frecuente en niños. Infesta la vía biliar por vía retrógrada ascendente, ocasionando obstrucción biliar aguda (colangitis, pancreatitis, colecistitis...). **Hallazgos:**

- Dilatación de vía biliar, edema periportal.
- Gusano: único o múltiple, habitualmente localizado en hepatocolédoco o vesícula.
- En RM podemos encontrar la típica imagen en rail de tren en T2 (hiperintensa la bilis y el tubo digestivo del parásito).

## Esquistosomiasis

*Schistosoma Mansoni*. Fibrosis periductal de radicales de segundo y tercer orden. En imagen engrosamiento e hipercaptación periportal periférica.



# Colangitis biliar primaria

Antiguamente conocida como cirrosis biliar primaria. Se trata de una colangitis linfocítica lentamente progresiva que afecta a radicales biliares intrahepáticos de pequeño calibre y acaba progresando a cirrosis.

Su etiología es desconocida, aunque se piensa que es autoinmune. Es más frecuente en mujeres de edad media y tiene múltiples asociaciones como la colelitiasis (40%), el síndrome de Sjogren (75%), o la tiroiditis autoinmune (25%).

**Diagnóstico clínico** (prurito, ictericia...) y **analítico** (colestasis y anticuerpos AMA+ en el 85-100% de los casos).

La RM no es diagnóstica, pero puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial con la colangitis esclerosante primaria, para el control de la enfermedad y para la detección de complicaciones.

En imagen vamos a encontrar cambios de hepatopatía crónica inespecíficos, como la hipertrofia del lóbulo caudado o la irregularidad del contorno hepático, si bien el edema periportal en RM es más característico.



# Colangitis esclerosante primaria

Afectación inflamatoria crónica fibrosante que afecta a toda la vía biliar, progresando a cirrosis.

De etiología desconocida, se da más frecuentemente en hombres de edad media. Se asocia con colitis ulcerosa (70-80%), colangiocarcinoma (10-15%), carcinoma de vesícula, carcinoma colorrectal y hepatocarcinoma en fase de cirrosis.

Su diagnóstico es por imagen, siempre en el adecuado contexto clínico y excluidas otras causas de colangitis esclerosante secundarias. La colangio-RM posee una buena sensibilidad (88%) y especificidad (99%) para su diagnóstico:

- Vía biliar intra y extrahepática engrosada (imagen 1), con múltiples estenosis de corto segmento y dilataciones focales entre ellas (imagen 2).
- En fase de cirrosis, característicamente hay atrofia del LHI con marcada hipertrofia de lóbulo caudado.

1



2





# Colangitis esclerosante secundarias

- Colangitis esclerosante IgG4
- Colangiopatía VIH
- Neoplasias biliares
- Cirugía/trauma del tracto biliar
- Coledocolitiasis
- Alteraciones congénitas de la vía biliar (quistes, Caroli...)
- Colangiopatía isquémica
- Colangitis inducida por quimioterapia

## Colangitis esclerosante relacionada con IgG4

Es la manifestación biliar de la fibroesclerosis sistémica multifocal. Se produce una Infiltración periductal de linfocitos productores de IgG4 que acaban estenosando la vía biliar y provocando una cirrosis.

Es más frecuente en hombres ancianos. Asocia altos niveles de IgG4 en sangre.

La clave para su diagnóstico es la afectación multiorgánica, en orden de frecuencia: páncreas (pancreatitis autoinmune), vía biliar, riñones (nefritis intersticial) y retroperitoneo (fibrosis).

Los hallazgos en imagen van a ser similares a la colangitis esclerosante primaria.



# Conclusiones

- El informe radiológico debe incluir la existencia de obstrucción, el punto, la causa más probable y las eventuales complicaciones.
- Ante sospecha de patología biliar la prueba de valoración inicial es la ecografía, por su gran capacidad de diferenciar litiasis y dilatación de vía biliar. La técnica *gold standard* será la colangio-RM, por mayor sensibilidad y especificidad.
- La colelitiasis/barro biliar junto con el signo de Murphy ecográfico tienen un alto VPP para el diagnóstico de colecistitis aguda, sin embargo en la mayoría de las ocasiones nos debemos apoyar en los demás criterios ecográficos y analíticos para su diagnóstico.
- Es necesario conocer las complicaciones de la colecistitis y como se distinguen en la imagen, puesto que empeoran el pronóstico y dan preferencia en el tratamiento urgente.
- La colangitis infecciosa esta causada en el 85% de los casos por litiasis. Su diagnóstico va a ser clínico, siendo la imagen inespecífica y con la dilatación de la vía como hallazgo más frecuente.
- La colangitis biliar primaria tiene un diagnóstico clínico y analítico (AMA +). El diagnóstico de la colangitis biliar primaria y secundarias es por imagen, observando una vía biliar arrosariada en RM.



# Referencias bibliográficas

1. Patel NB, Oto A, Thomas S. Multidetector CT of emergent biliary pathologic conditions. *Radiographics*. 2013;33(7):1867–88.
2. Yu HS, Uyeda JW. Imaging of Acute Hepatobiliary Dysfunction. *Radiol Clin North Am* [Internet]. 2020;58(1):45–58. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2019.08.008>
3. Tang CSW, Sivarasan N, Griffin N. Abdominal manifestations of IgG4-related disease: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2018;9(4):437–48.
4. O'Connor OJ, O'Neill S, Maher MM. Imaging of biliary tract disease. *Am J Roentgenol*. 2011;197(4):551–8.
5. Dusak A, Onur MR, Cicek M, Firat U, Ren T, Dogra VS. Radiological Imaging Features of Fasciola hepatica Infection – A Pictorial Review . *J Clin Imaging Sci*. 2012;2(1):2.
6. Catalano OA, Sahani D V., Forcione DG, Czermak B, Liu CH, Soricelli A, et al. Biliary infections: Spectrum of imaging findings and management. *Radiographics*. 2009;29(7):2059–80.
7. Ratanaprasatporn L, Uyeda JW, Wortman JR, Richardson I, Sodickson AD. Multimodality imaging, including dual-energy CT, in the evaluation of gallbladder disease. *Radiographics*. 2018;38(1):75–89.